

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

des

Parotidites post-opératoires et de leurs complications

THÈSE

présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 16 Juillet 1934

PAR

Georges POPOFF

Né le 22 août 1901, à Voditza-Popovsko (Bulgarie)

POUR OBTENIR le GRADE de DOCTEUR de l'UNIVERSITÉ (Mention Médecine)

Examineurs de la Thèse	{	MM. MASSABUAU, professeur, président. VILLARD, professeur. AIMES, agrégé. GUIBAL, agrégé.	}	assesseurs
---------------------------	---	--	---	------------

MONTPELLIER
IMPRIMERIE MARI-LAVIT
1, RUE DE SAUVAGES, 1

1934

Contribution à l'Etude
des
PAROTIDES POST-OPERATOIRES
et de leurs complications

PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	L. HEDON
Chimie biologique et médicale	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Botanique et histoire naturelle médicale	GALAVIELLE
Anatomie pathologique	GRYNFELT
Microbiologie	LISBONNE, asscs.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie	N...
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL
Pathologie médicale et clinique propédeutique	GIRAUD
	VIRES
Clinique médicale	RIMBAUD
	MASSABUAU
Clinique chirurgicale	RICHE
Clinique obstétricale	P. DELMAS
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE, doyen
Clin. des mal. des enfants et hyg. du premier âge	LEENHARDT
Clinique de dermatosyphiligraphie	MARGAROT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU
Clinique gynécologique	LAPEYRE
Clinique ophtalmologique	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	TERRACOL
Matière médicale (Ch. de c.)	CABANNES
Radiologie (Ch. de c.)	LAMARQUE

Honorariat

Doyen honoraire : M. MAIRET

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, MAIRET, GRANEL, VALLOIS, FORGUE,
ESTOR et BERTIN-SANS

Chargés de Cours Complémentaires

Anatomie	MM. LAUX
Histologie	GRANEL
Pathologie expérimentale	PAGES
Pathologie médicale	PUECH
Pathologie externe	AIMES
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, ag. libre.
Accouchements	COLL DE CARRERA
Clinique phthisiologique	GAUSSEL, prof.
Clinique propédeutique médicale	BOULET
Clinique des maladies contagieuses	JANBON

Agrégés en exercice

Chirurgie	MM. AIMES
	MOURGUE-MOLINES
	GUIBAL
	ROUX
Médecine	MM. BOULET
	PAGES
	PUECH
	JANBON
	BAUMEL
	VIDAL
Anatomie	LAUX
Chimie	N...
Physiologie	N..
Obstétrique	COLL DE CARRERA
Histologie	GRANEL
Bactériologie	CARRERE

Examineurs de la Thèse

MM. MASSABUAU, profess., président.
VILLARD, professenr.

MM. AIMES, agrégé.
GUIBAL, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES MAITRES

A MES AMIS

PREAMBULE

La question des parotidites post-opératoires, bien qu'elle ait fait l'objet de nombreux travaux cliniques et expérimentaux, conserve encore bien des obscurités et des contradictions. Cela explique le grand nombre d'hypothèses et de solutions émises pour les expliquer.

Les parotidites post-opératoires sans être d'une grande fréquence ne sont cependant pas exceptionnelles et surviennent la plupart du temps inopinément, sans raison apparente, dérouter toute prévision et tout pronostic. Il semble bien que ce soit là le caractère essentiel de cette affection singulière.

En entreprenant l'étude de quelques traits principaux et de certaines complications des parotidites, nous entendons limiter nettement notre sujet aux formes qui surviennent ainsi isolément au milieu de suites opératoires normales, d'une intervention correcte et éliminer de cette façon les parotidites post-opératoires survenant au cours d'états septico-pyolémiques et des localisations diverses dont il s'accompagnent.

La confusion de ces différents types de parotidites post-opératoires a été faite quelquefois et il en est

résulté certaines contradictions apparentes dans les conclusions et l'établissement d'un pronostic.

Nous n'avons pas non plus l'intention d'établir une revue générale de toutes les complications qui peuvent apparaître au cours de l'évolution des parotidites. Nous insistons seulement sur les traits principaux de certaines complications particulièrement fréquentes, comme les paralysies faciales, les fistulations dans le conduit auditif et l'arthrite temporo-maxillaire. Nous avons pu relever dans la littérature un certain nombre d'observations de parotidites s'accompagnant de pareilles complications. Nous avons essayé d'en préciser le mécanisme et d'en fixer l'évolution habituelle à la lumière de différents travaux parus sur la question.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE DE LA QUESTION

Si nous essayons de retracer dans ses grandes lignes l'histoire de la question des parotidites post-opératoires au moins dans le cadre des travaux français, nous voyons que le travail le plus important qui ait commencé cette étude, est la thèse de MOREL, qui date de 1907.

Cette thèse est conçue comme une étude critique des discussions que depuis longtemps déjà soulevait cette question.

En 1908, il faut citer l'article de SOUBEYRAN et RIVÉ qui n'apporte aucun élément nouveau. La thèse de SERRUS, en 1921, apporte quelques observations nouvelles et insiste sur la stase intestinale dans les causes favorisant l'éclosion des parotidites.

L'année suivante, la thèse de RABY (Paris 1922) met au point dans une revue générale, les différentes complications qui peuvent apparaître au cours des parotidites. En 1925, l'article de BONNET-ROY, dans les Annales des maladies de l'oreille, précise les rela-

tions entre les parotidites aiguës et la paralysie faciale et groupe seize observations comprenant cette complication.

Puis, viennent les thèses de POIRIER-GURVAL (1924), de MEYNADIER (1926). La même année, un article de MM. FORGUE, MOURGUE-MOLINE, LAPEYRIE.

Citons enfin plus récemment, des articles de SOMMEPUY, SÉNÈQUE, SAUVÉ et enfin de MM. MASSABAU, GUIBAL et BERT.

Depuis la thèse de MOREL, les éléments nouveaux apportés par les différents travaux ont porté surtout sur la pathogénie et l'expérimentation de cette complication un peu mystérieuse. Ils ont montré successivement la part importante prise par le milieu buccal dans la genèse de l'affection, les modifications qu'il peut subir dans diverses circonstances opératoires, ou post-opératoires.

C'est dire en même temps l'orientation thérapeutique plus précise qui découle de ces recherches.

QUELQUES OBSERVATIONS

DE PAROTIDITES SUPPUREES COMPLIQUEES

OBSERVATION I

MM. MASSABUAU, GUIBAL et BERT

Madame A. Lucie..., 46 ans, est entrée le 3 mai 1933 à l'hôpital pour fibromatose utérine.

Antécédents.

N'a pas eu de parotidite ourlienne antérieure. Pas de gonflement au moment des règles.

A eu trois grossesses normales.

Angines fréquentes jusqu'à l'âge de vingt ans.

Intervention.

A subi le 10 juillet, une hystérectomie sub-totale. Incision ombilico-pubienne, hystérectomie de droite à gauche, à la Kelley.

Evidemment du col après section sous-isthmique. Péritonisation complète.

Hémostase difficile à réaliser. Suture sans drainage.

Circonstances étiologiques.

a) Circonstances pré-opératoires.

Dort habituellement couchée sur le côté droit.

Etat buccal défectueux; dents déchaussées avec un léger liseré gingival infecté. Pas de carie en cours.

Etat humoral: Azotémie: Og, 22.

Réaction de BW: négative.

b) Circonstances opératoires.

Anesthésie générale à l'éther-acide-carbonique, à l'aide de l'appareil d'Ombredanne.

Propulsion habituelle du maxillaire. Pas de traction de la langue.

Position de Trendelenburg.

Hémorragie opératoire abondante.

c) Circonstances post-opératoires.

Pas de vomissements.

Constipation pendant quelques jours.

Injection de un litre de sérum glucosé par jour.

Température 38°-38°,5.

Evolution de la parotidite.

Le 12 juillet, ascension thermique à 40°1.

Tuméfaction parotidienne droite très douloureuse, avec une réaction motrice à la surface.

Le 13 juillet. Sous-anesthésie locale au chlorure d'éthyle, incision superficielle parallèle à l'axe de la branche montante. Débridement par introduction d'une pince. Issue du sang mélangé de pus. La supuration devient très intense, les jours suivants, il s'agit d'un pus épais, verdâtre, bien lié non fétide.

Les cultures ont donné du staphylocoque doré.

La température se maintient élevée jusqu'au 17 juillet, puis baisse brusquement.

Au milieu d'août, diminution de la suppuration et amélioration des signes locaux.

Actuellement, il persiste une dépression de la région parotidienne qui est déshabillée de sa glande. Les téguments sont souples et non adhérents à la profondeur. La salivation est normale.

Incidents d'évolution.

a) Dès les premiers jours, le trismus est important et s'accompagne d'une subluxation de la mâchoire, du côté droit.

b) Le 18 juillet, apparaissent de nombreuses vésicules d'herpès au niveau des commissures labiales et l'angle interne des paupières du côté droit.

c) Le 19 juillet, apparaît une paralysie faciale droite qui se complète peu à peu jusqu'au 30 juillet. Il s'agit d'une paralysie du type périphérique avec effacement du sillon naso-génien, déviation de la bouche vers la gauche et impossibilité très marquée de l'occlusion des paupières à droite.

La paralysie commence à regresser vers le milieu du mois d'août. En Septembre, apparaissent des contractures en éclair, spasmodiques dans le territoire paralysé.

Actuellement il ne persiste que des séquelles très discrètes. Les contractures en éclair se reproduisent, ce qui indique que la restauration motrice se poursuit.

d) Le 22 juillet, on remarque la présence d'un écoulement purulent, important par le conduit auditif externe à droite. La fistulation de la parotidite

dans l'oreille externe a été précisée par l'examen otoscopique. La pression sur la parotide augmente l'écoulement de l'oreille.

e) La malade expectore des mucosités purulentes, mais il est impossible de voir une communication entre l'abcès et la cavité buccale. La salivation a été très abondante pendant l'évolution de la parotidite.

f). Le 30 juillet, l'infiltration des espaces cellulux à la racine du cou, nécessite une contre-incision parallèle à l'axe du sterno-mastoïdien.

g). Il existe actuellement dans le territoire parotidien et dans l'hémiface à droite des troubles vasomoteurs, œdème léger, rougeur, fourmillements. Il persiste aussi des douleurs nocturnes térébrantes dans le territoire du bras droit.

Traitement.

Après l'incision, il a été pratiqué des injections de bactériophage polyvalent dans la profondeur du foyer purulent. Injections alternées de médication anti-infectieuse et leucopéiétique.

Désinfection buccale et lavage du conduit auditif.

OBSERVATION N° II

MM. MASSABUAU, GUIBAL et BERT

Madame F... Marie-Louise, 20 ans, entre à l'hôpital, le 6 décembre 1933 pour appendicite à crises successives au cours d'une grossesse.

Antécédents.

Absence de parotidite ourlienne.

Crise appendiculaire en Août.

Fréquence de corysa, souvent à répétition. Pas d'angines.

Infection urinaire à colibacille (août 1933).

Intervention.

A subi le 11 décembre une appendicectomie par incision de laparatomie médiane. Section de l'appendice au thermo-cautère et carbonisation.

Circonstances étiologiques.

a) Circonstances pré-opératoires :

Dort dans le décubitus dorsal.

Etat buccal défectueux, dents un peu déchaussées.

Gengivonagie habituelle, carie dentaire.

b) Circonstances opératoires :

Anesthésie générale par inhalation d'éther-acide carbonique, à l'aide de l'appareil d'Ombredanne.

Propulsion habituelle du maxillaire, pas de traction de la langue, ni de couvillonnage.

c) Circonstances post-opératoires.

Constipation.

Un peu de striction dans le pansement.

Lavements laudanisés bi-quotidiens, injection de morphine.

Le 13, contaction utérine et dilation, vomissements bilieux.

Application de forceps dans la nuit du 13 au 14, sans anesthésie.

Accouchement prématuré d'un enfant qui ne vit que quelques heures.

Déchirure du périnée et suture au crin.

Evolution de la parotidite.

Le 14 décembre, apparition d'une tuméfaction douloureuse parotidienne droite, avec élévation de température à 39°8. Rougeur et œdème des téguments.

Le 15, tuméfaction parotidienne gauche présentant les mêmes caractères.

Faciès ourlien. Trismus serré.

Le 17. Incision superficielle à droite et dilacération à la pince. Issue de sang mélangé de pus. Suppuration profuse très épaisse et abondante les jours suivants. L'examen bactériologique décèle du staphylocoque doré.

Le 20 décembre, incision à gauche, issue d'une grande quantité de pus.

Incidents d'évolution.

a) Bilatéralisation spontanée le 15 décembre.

b) Fistulisation bilatérale dans le conduit auditif, d'abord à droite puis à gauche, avant l'incision, issue de pus importante par le conduit auditif.

c) Herpès, nombreuses vésicules, sur les commissures labiales et à l'angle interne de l'œil droit, apparition de cette complication le 18 décembre.

Le 21 décembre, on peut noter :

1°) Une parésie faciale gauche encore discrète avec effacement du pli naso-génien.

2°) Salivation très abondante mêlée à des muscosités purulentes, le trismus empêche tout examen de l'orifice du canal de sténon.

Traitement.

L'incision a été bilatérale, parallèle à la branche montante du maxillaire.

Il a été pratiqué en outre, des injections de sérum antigangréneux qui ont déterminé chaque fois des phénomènes de choc, sans gravité, suivis d'une baisse de température et d'une amélioration des phénomènes généraux.

Lavage de bouche et lavage d'oreillé, instillation de glycérine boratée.

La malade est actuellement en voie de guérison.

OBSERVATION N° III

(RAPPORTÉE PAR M. MEYNADIER, thèse 1926)

Madame X... 43 ans, est atteinte d'un très volumineux fibrome utérin, multinodulaire, dont le pôle supérieur dépasse l'omilie et qui présente un enclavement ligamentaire droit, au niveau d'un noyau fibromateux du volume d'un gros poing, bloqué dans le cul-de-sac correspondant.

Depuis huit ans, les règles sont devenues de plus en plus abondantes. Depuis deux ans, elles durent près de douze jours avec de volumineux caillots; depuis cette époque, une série de crises de dysurie, assez pénibles, mais qui n'ont jamais nécessité cependant un cathétérisme. Depuis quelques mois ont apparu des pertes blanc-jaunâtre, d'aspect purulent, malodorantes, qui provoquent depuis trois mois du prurit vulvaire; de plus, elle souffre de douleurs pelviennes, plutôt nocturnes, avec élancement vers les fosses illiaques.

En raison du volume de la tumeur, de sa forme anatomique multilobaire, des douleurs progressivement croissantes, des pertes sales et putrides, l'hystérectomie qui paraît la conduite thérapeutique la plus rationnelle, a lieu le 22 juin 1925.

Elle est réalisée selon le procédé américain, de gauche à droite, de façon à déloger de bas en haut, le lobe inclus à droite qui a soulevé le péritoine et s'étend jusqu'au cœcum, grâce au dédoublement du méso. Il est à noter qu'à gauche les annexes présentent de l'inflammation chronique, avec adhérences pélviennes. Mais l'opération totale avec un vagin

sain, et bien aseptisé se passe très normalement. L'opération avait été conduite avec une rachi de huit centigrammes de syncaïne: vers la fin de l'opération, la malade pousse et il faut terminer sous une brève anesthésie à l'éther.

A l'ouverture de la pièce, on constate que l'un des lobes, situé à gauche, présente de la nécrobiose aseptique. On note aussi un agrandissement notable de la cavité utérine, avec rétention d'un liquide grisâtre fétide.

Les premiers jours de l'opération se passent d'une façon rassurante, la température s'élève cependant le soir jusqu'à 38°, mais il paraît logique d'incriminer le léger épanchement sanguin qui s'est fait dans la loge d'énucléation ligamentaire: un peu de liquide sanguinolent s'écoule, en effet, par le petit drain de précaution qu'on a pris soin de placer dans l'angle droit du vagin suturé.

Il est cependant à noter que la règle habituelle du rinçage de bouche, que nous observons pour tous nos laparotomisés n'a pas pu être ici régulièrement suivie; à l'occasion de chacune de ces manœuvres, on ramenait quelques nausées qui ont dû faire négliger cette précaution.

Mais dès le cinquième jour, la malade accuse une gêne douloureuse dans la région angulaire du maxillaire droit.

Le sixième jour, la température est à 38°5 le matin et 38°8 le soir; le pouls qui était resté au-dessous de 100 est à près de 120; mais le faciès reste excellent, le ventre souple et sans ballonnement; les premiers gaz avaient été obtenus dès le troisième jour. Le septième jour, toute la région parotidienne droite est rouge, tuméfiée et douloureuse. Dès lors, il appa-

raît bien que c'est cette complication parotidienne qui est l'explication de l'ascension thermique qui atteint son maximum au septième jour: température à 39°2, pouls à 130.

Des compresses humides chaudes et de l'antiphlogistine avaient été appliquées, mais l'évolution se fait vers la suppuration. Dès le huitième jour, on sent un peu plus de fluctuation, mais une ponction exploratrice, faite le huitième jour, ne donne rien. Ce même jour, on note un peu d'urticaire, dû à une injection d'hémosthyl faite préventivement contre une hémorragie.

Le dixième jour, une ouverture spontanée au conduit auditif droit s'est faite, La température tombe à 37°, le pouls à 92. Mais elle remonte à 38°6 le lendemain matin, tandis que la malade accuse une douleur de la région parotidienne gauche, annonçant une parotidite gauche qui est nette le matin du douzième jour. Dans la nuit du onzième au douzième jour, s'est produit une crise dyspnéique intense, avec angoisse, qu'on doit attribuer à un œdème de la glotte. Un certain degré de trismus empêche un examen approfondi, mais on distingue toute l'arrière-gorge largement œdématiée. Des compresses très chaudes parviennent à calmer cette dyspnée. Le treizième jour, on fait une légère incision à droite, amenant un pus verdâtre extrêmement épais. Le quinzième jour, au soir, 39°7, fluctuation assez sensible de la parotide gauche qu'on incise sans attendre. On obtient le même pus épais. Mais malgré cette intervention, il se fait, le dix-huitième jour, une ouverture spontanée au conduit auditif externe gauche.

La température baisse alors rapidement et, à partir du vingt-et-unième jour, reste dans les environs de

37°. Des pansements et des lavages des conduits auditifs externes étaient faits deux fois par jour.

La malade peut sortir, complètement guérie le 17 août; elle est revue en mai 1926, en parfaite santé.

Cette observation est particulièrement intéressante par l'évolution et les complications: ouverture spontanée au conduit auditif droit et gauche et œdème de la glotte.

OBSERVATION IV

(THÈSE MEYNADIER)

R. D..., 17 ans. Péritonite diffuse, d'origine appendiculaire. Présente le 17 juillet 1925, une crise d'appendicite aiguë, caractérisée par une douleur interne dans la zone illiaque droite, des vomissements apparus à la dixième heure, un arrêt des gaz et des matières d'emblée. Le malade est vu le 21 juillet au soir, en pleine péritonité: le ventre est très tendu, la fosse illiaque gauche autant que la droite, les vomissements sont incessants; température, 39°5, le pouls bat à 160, incomptable par moments; le faciès très mauvais. On décide de temporiser une intervention en raison de l'état grave du malade: glace sur le ventre, toni-cardiaque, sérum adrénalisé intramusculaire.

Le 22 au matin, l'état local a changé d'aspect, le ventre est plus souple dans la fosse illiaque gauche, moins douloureux. Les vomissements sont moins fréquents. Le pouls bat à 120. La température descend à 38°2.

Jusqu'au 24, l'état s'améliore sensiblement, mais il reste un empâtement douloureux de la fosse illiaque droite et on perçoit au toucher rectal une collection qui bombe le rectum. Quelques gaz passent. Les vomissements ont cessé. Le pouls se maintient à 120.

Le 25 au matin, on incise un abcès appendiculaire de la fosse illiaque droite. Incision de Roux. On place deux drains sans chercher l'appendice, qui ne se présente pas au cours de l'incision.

Dans la suite, l'état général devient meilleur, le ventre s'assouplit. Le 27, une selle spontanée se produit, mais le pouls se maintient aux environs de 110. La température persiste à 38° le soir. Le 28, la température remonte à 39° le soir et atteint 39°8 le lendemain, cependant que le malade se plaint de douleurs dans la région parotidienne gauche et qu'une tuméfaction douloureuse à la pression, apparaît à ce niveau. Il n'y a point de fluctuant.

Le 30 au matin, on constate une paralysie faciale complète gauche (facial supérieur et inférieur), la tuméfaction parotidienne augmente, le trismus apparaît. La glande s'élimine par mèches de tissus glandulaire sphacélé. Tout paraît rentré dans l'ordre, quand le 6 août, dix jours après l'apparition de la parotidite gauche, les mêmes phénomènes apparaissent à droite cette fois, sans paralysie faciale. Les douleurs sont moins vives, le trismus est moins prononcé. On traite cette parotidite droite par une ponction au bistouri et des applications humides chaudes et le 14 août, ces phénomènes inflammatoires parotidiens ont disparus, laissant comme séquelle la paralysie faciale gauche.

Au niveau de l'abdomen, un drain est laissé en place jusqu'au 20 août, et dans la suite, la plaie se

ferme spontanément. Le pouls et la température sont normaux.

La paralysie faciale gauche persistait encore au mois de décembre 1925, mais a considérablement diminué d'intensité. L'œil se ferme complètement, seule la commissure labiale est déformée quand le malade rit.

OSERVATION V

Flavien BONNET-ROY (de Paris)

Annales des maladies de l'oreille, T. 42, 1923 v. I.

Appendicite suppurée, opérée le premier avril 1905; suites normales jusqu'au 5. Le 6, la température passe de 37° à 38°4, le 7, température à 39°5; parotidite gauche, tandis que le pied et le mollet droit deviennent le siège d'une tuméfaction marquée. Cette tuméfaction du membre inférieur est passagère et disparaît tandis que se montre une tuméfaction de l'articulation tibiotarsienne gauche. Celle-ci ne dure que deux jours. Pendant ce temps, la tuméfaction parotidienne s'accroît, tandis que la température oscille autour de 38°5.

Il y a de la paralysie faciale gauche.

Le 11 avril, trois petites incisions sont faites dans la région parotidienne. Il s'écoule une quantité de pus assez notable, bien lié, à staphylocoque pyogène (Sabrazès).

Le 12 avril, température à la normale. Cicatrisation régulière de la plaie abdominale et des plaies parotidiennes.

Le 25 avril, température à 38°, tuméfaction au mollet gauche, paraissant siéger sous le soléaire, douloureuse à la pression; pas d'adénite crurale; cède en deux jours aux pansements humides; revu en août, en parfait état... La région parotidienne a repris sa souplesse et son volume. Toute trace de paralysie faciale a disparu.

OBSERVATION VI

(LOISON)

P..., 4e zouaves, est atteint depuis le 5 juillet de fièvre typhoïde à forme adynamique.

6 août, gonflement de la région parotidienne droite. 8 août, une incision horizontale est faite au niveau d'un foyer de fluctuation occupant le prolongement de la parotidite, il sort du pus épais. 10 août, deux incisions verticales séparées permettent d'ouvrir deux foyers purulents, l'un à la partie supérieure de la glande, l'autre à la partie inférieure. Le premier a le volume d'un œuf de pigeon.

23 août: La région parotidienne qui avait commencé à s'affaïsser les jours précédents, est à nouveau fortement tuméfiée. Avec la sonde cannelée plongée dans l'incision inférieure, on ouvre un foyer nouveau qui donne une cuillerée à café de pus crémeux.

27 août. — La région parotidienne droite reste toujours tuméfiée et indurée. L'amygdale droite est saillante et refoulée vers la ligne médiane; parésie de la joue droite. On prolonge en bas et un peu en

arrière la petite incision faite antérieurement à la partie inférieure de la toge, entre le bord antérieur du sterno-mastoïdien et le bord postérieur du maxillaire. L'aponévrose incisée, je fore un puits dans la glande avec la sonde cannelée et ouvre un foyer du volume d'un gros œuf de pigeon, occupant le prolongement pharyngien. Le petit doigt introduit fait sortir une grande quantité de pus et explore la cavité qui s'étend, en avant jusqu'à la branche montante du maxillaire inférieur, en arrière jusqu'à la paroi antérieure de la colonne vertébrale, en dedans sous l'amygdale, en haut jusqu'au conduit auditif et en bas dépasse un peu le niveau de l'angle de la mâchoire ».

29 août: la parésie de la mâchoire persiste.

31 août: les plaies suppurent moins; la région parotidienne est revenue souple; la paralysie faciale a diminué; le malade n'a plus de fièvre.

16 septembre: Les plaies sont complètement cicatrisées et la paralysie faciale a presque complètement disparu. Sortant.

OBSERVATION VII

(BONNET-ROY)

Le 20 février 1921, j'étais appelé à examiner une religieuse de l'hôpital Saint-Michel, Sœur Ph... qui présentait une tuméfaction parotidienne gauche datant de 24 heures. Elle avait 40° et sans aucune autre localisation que sa parotide gauche. La muqueuse des joues, de la langue et du palais était rouge, sèche,

rôtie. L'orifice du canal de Sténon était tuméfié; la pression appuyée de la glande, faisait sourdre, au prix d'une vive douleur, par cet orifice, un peu de salive mêlée de pus.

Malgré l'expression d'ailleurs difficile, de la glande, les pansements humides chauds, les lavages antiseptiques de la bouche, les signes généraux et locaux restent les mêmes; le 21, la température, descendue le matin à 38°6, atteint 38°9 le soir.

Le 23, température matinale 38°6, la malade vue à 15 heures est dans le même état, mais à la partie inférieure de la glande, on perçoit au lieu de la dureté ligneuse des jours précédents un peu de fluctuation. Par crainte de voir, comme si souvent, une collection s'ouvrir spontanément dans le conduit auditif et dans l'espoir de faire cesser les phénomènes généraux, on se décide à intervenir. On se borne, sans anesthésie générale, à une incision de quatre centimètres, incision parallèle à l'angle mandibulaire qui, d'ailleurs, ne donne pas issue à du pus, on tombe sur des globules glandulaires rouges, tuméfiés, qui tendent à déborder les lèvres de la plaie; une exploration au stylet ne libère pas la moindre collection; on replace un pansement humide chaud. Le soir cependant, la température n'atteint que 38°9.

Le lendemain soir, elle remonte à 39°5 et le surlendemain matin, descend à 38°2.

Mais ce même jour, 24 février, apparaît un signe nouveau: une paralysie faciale incomplète encore, mais généralisée à la totalité des filets du nerf, avec signe de Ch. BELL, flaccidité de la joue, déviation de la commissure. Les jours suivants, la paralysie persiste, tandis que l'état local et l'état général s'améliorent.

Le 25, la température est à 38° et descend le 26 au matin à 37°3. Désormais, elle n'atteindra plus 38°.

La paralysie faciale complète deux jours après son apparition, disparaît peu à peu dans les quinze jours suivants.

Dans la suite, la malade a gardé le même aspect vernissé et décapillé de sa muqueuse buccale sans qu'un examen méthodique ait pu découvrir la cause de ce phénomène. Tube digestif, reins, poumons, etc. ne présentaient rien de particulier. Dans les six mois qui ont suivi, la parotide s'est tuméfiée à plusieurs reprises, l'expression seule, en donnant issu à du pus filant mélangé de salive, a eu raison de ces rechutes et la paralysie faciale n'a pas reparu.

OBSERVATION VIII

(BONNET-ROY)

« Un matin, tandis que je terminais la visite de mes malades, l'on m'appelle près d'une personne qui habitait à proximité de l'hôpital Lariboisière et qui souffrait beaucoup. Cette personne avait quitté, la veille même, une maison de santé où on avait pratiqué sur elle, l'opération de l'appendicectomie à froid. Tout s'était bien passé localement, la plaie abdominale n'avait pas suppuré. Mais, depuis quelques jours, une tuméfaction douloureuse, accompagnée de fièvre, avait apparu sur le côté droit de la joue, dans le voisinage du pavillon de l'oreille, s'était étendue aux régions voisines et avait formé abcès; cet abcès s'était ouvert dans le conduit auditif. Le chi-

rurgien avait conseillé à son opérée, de réintégrer son domicile et de faire appel à mes soins.

« Je trouvais la malade dans un assez triste état. Un énorme gonflement, recouvert d'une peau rouge, violacée, sur quelques points, occupait toute la région parotidienne, avec tendance à descendre dans le cou et à gagner la nuque. Elle était mollassse, œdémateuse, fluctuante par places. Elle venait, en avant, jusqu'au voisinage de la commissure labiale et, en haut, atteignait la région temporale. Elle faisait, d'autre part, saillie dans le pharynx, où l'on voyait du pus épais s'écouler sous l'influence de la pression, par un orifice assez large;

« Deux autres ouvertures s'étaient faites spontanément sur la région où siégeait le processus phlegmoneux: l'un un peu en avant et au-dessous du tragus, l'autre en arrière de l'angle mandibulaire. Dans le conduit auditif, l'on en voyait une troisième. Par chacune d'elles, l'on faisait sortir par expression, du pus épais, peu abondant, mêlé à de longs lambeaux de tissu sphacélé. Du pus venait aussi, quand on comprimait la joue, par l'ostium du canal de Sténon.

« Il s'agissait donc là, d'une parotidite totale accompagnée de périparotidite. Une paralysie faciale complète homolatérale authentifiait, d'ailleurs, le diagnostic. Il est inutile d'ajouter que la membrane du tympan était intacte et qu'il n'y avait aucun signe d'infection oto-mastoïdienne. Seul le conduit auditif contenait du pus. Il n'avait été pratiqué sur le foyer inflammatoire aucune incision chirurgicale.

« L'état de la malade était sévère, cependant, il ne paraissait pas en rapport avec l'étendue et la gravité des lésions locales.

« Je me contentais d'élargir les ouvertures par lesquelles le pus et le parenchyme parotidien sphacélé s'étaient frayé voie vers l'extérieur et je fis pratiquer dans ce vaste foyer, de larges irrigations.

« Sous l'influence de la détersion répétée, la température de la malade, qui était élevée, ne tarda pas à tomber, mais son état général demeura inquiétant pendant quelques temps; elle continua, en effet, à maigrir malgré le traitement, pendant plusieurs semaines et arriva à un état de très grande faiblesse.

« Elle finit cependant par triompher de son affection ; mais l'élimination des tissus dura longtemps et il fallut faire des pansements pendant plus de deux mois. Au moment de la guérison, la paralysie faciale était encore complète.

« Celle-ci s'atténua progressivement; par la suite, j'eus à plusieurs reprises l'occasion d'observer son évolution progressive vers la restitution fonctionnelle; mais celle-ci ne s'opéra que très lentement. La dernière fois que je vis la malade, deux ans environ après sa guérison, il n'y avait plus que des traces (mais il y en avait encore), de cette paralysie faciale. La mimique du côté de la face qui avait été atteint était plus molle et plus paresseuse. L'orbiculaire des paupières résistait moins bien à l'élévation provoquée de la paupière supérieure ».

OBSERVATION IX

(PATEL)

Concerne une jeune fille de 23 ans, opérée à la fin du mois d'août 1929, pour une appendicite aiguë avec phénomènes infectieux graves; l'appendice était en voie de sphacèle; il n'y avait pas de pus dans l'abdomen. Cinq jours après l'opération, la malade fut prise de douleurs extrêmement vives dans la région parotidienne et une tuméfaction volumineuse se développa très rapidement à son niveau. Le diagnostic de parotidite était évident; la douleur, particulièrement forte, dura plusieurs jours; la peau devint rouge, deux petites incisions furent pratiquées, l'une à la face externe de la mastoïde, l'autre au-dessous de l'angle de la mâchoire. Il s'écoula un peu de pus. Les jours suivants, l'écoulement s'accrut et une fusée purulente se produisit du côté de la paroi latérale externe du pharynx et du conduit externe qui s'ulcéra et laissa encore s'écouler du pus dans la bouche et par l'oreille. C'est vers le sixième jour de cette suppuration qu'une paralysie faciale périphérique complète, apparut. La suppuration continua plus d'un mois encore et se termina par l'élimination, au niveau des deux incisions pratiquées, de débris sphacelés abondants, représentant certainement la presque totalité de la glande salivaire. A la fin de cette suppuration, apparut, en plus de la paralysie faciale, une paralysie du nerf spinal.

Après des manifestations locales aussi graves et aussi prolongées, je pensais que la paralysie du facial était définitive, en raison de la gracilité du nerf,

qui aurait baigné un mois et demi dans un magmas purulent, hautement infectieux. Je conservais plus d'espoir pour le nerf spinal, plus résistant. Cette paralysie faciale commença à s'atténuer après quatre mois; de légers courants continus avaient été pratiqués. La paralysie du nerf spinal mit plus longtemps à disparaître. Aujourd'hui, tout est rentré dans l'ordre et cette jeune fille ne conserve qu'une légère déviation de la lèvre inférieure, ce qui ne la défigure nullement.

OBSERVATION X

(VERGNORY)

Elle a traité à un jeune homme de 20 ans, opéré pour un abcès appendiculaire avec phénomènes infectieux graves. Deux jours après l'opération, une parotidite apparut et, quatre jours après, une paralysie faciale survient, complète. La paralysie faciale persista pendant six mois et guérit complètement (juin 1930).

Ces deux observations sont analogues. Dans les deux cas, on a eu affaire à une parotidite suppurée, particulièrement grave, avec fusées purulentes dans le pharynx et dans le conduit auditif externe. Le jeune âge du malade a empêché une terminaison fatale.

Les paralysies faciales et surtout la paralysie du spinal ont été bien rarement signalées dans les suppurations parotidiennes ; les traités classiques en font à peine mention. Il est curieux de constater, une fois de plus, la résistance des filets nerveux, au

milieu d'une suppuration putride ; le nerf n'est nullement détruit, mais simplement comprimé par les lobes parotidiens infectés ou par de l'œdème produit dans la gaine du nerf. Quoi qu'il en soit, il n'y a pas lieu, semble-t-il, de porter un pronostic mauvais en présence d'une paralysie faciale survenant au cours d'une parotidite suppurée.

OBSERVATION XI

(BONNET)

Paralysie faciale au cours d'une parotidite suppurée.

Il s'agissait d'une malade de 57 ans chez qui avait été pratiquée, le 4 mai 1927, une castration totale pour un énorme fibrome à masses sous-péritonéales pédiculées, qui avait subi des séances de radiothérapie ; une partie des masses fibromateuses était sphalée.

Au sixième jour après l'intervention, cette malade présente une parotidite suppurée gauche, d'une extrême gravité. Ce fut une forme gangréneuse disséquante qui eut successivement des prolongements latéro-pharyngés et sous-occipitaux, qui obligèrent à des interventions multiples.

On vit apparaître, vers le quinzième jour, et en pleine évolution de la parotidite, alors que la loge se vidait de tissus sphacéliques, une paralysie faciale. Il était, en effet, invraisemblable que le nerf ait pu rester intact dans une loge parotidienne ainsi disséquée par la suppuration.

La malade guérit de sa parotidite, contre toute attente. Peu à peu, les téguments se rétractèrent, se plaquèrent contre les plaies profondes, donnant à la face et au cou un aspect ligneux, comme squirrheux.

La paralysie paraissait définitive. La déviation de la face était à son maximum, la *lagophtalmie* considérable. Aussi, nous avons eu une heureuse surprise de surprendre, au bout de huit mois, le début d'une amélioration qui aboutit, en quinze mois, à une guérison complète.

CONSIDERATIONS SUR L'ÉTIOLOGIE ET LA PATHOGENIE DES PAROTIDITES POST-OPÉRATOIRES

Les parotidites post-opératoires sont l'apanage du sexe féminin et certaines statistiques opposent 75 % des cas chez les femmes contre 25 % seulement chez l'homme. Cette prédilection semble liée à la nature des interventions, la plus grande partie des cas étant consécutive aux interventions gynécologiques. Si l'on rapproche ces faits de la fréquence si particulière des complications génitales secondaires à la parotidite ourlienne, on ne peut manquer de penser, comme on l'a fait, à l'existence d'une parenté génito-salivaire. Cette parenté morbide, indéniable, écrit SENEQUE, et basée sur des faits d'observation, reste de nature bien hypothétique. Il est possible qu'elle joue un rôle accessoire, mais il n'en reste pas moins établi, à l'heure actuelle, que l'infection buccale ascendante est le facteur déterminant dans la production des parotidites. La conception de l'infection buccale canaliculaire ascendante est basée sur des preuves histologiques bactériologiques et expérimentales. L'histologie pathologique des parotidites frappées par l'infection post-opératoire, montre, en effet, que le début

de l'infection est centro-lobulaire et multipolaire. Ce n'est que secondairement que l'infection s'étend vers la périphérie de la glande.

Au point de vue bactériologique, MOREL a montré que les germes rencontrés dans des parotides sont analogues à ceux qui existent dans le milieu buccal.

Enfin, dans des travaux expérimentaux importants, BERNDT, BUCH et Von BUXTON, ont essayé de reproduire, au laboratoire, par des injections microbiennes, des parotidites suppurées. Dans un premier groupe d'expérience, ils ont pratiqué une injection microbienne dans le canal de Stenon ; dans un deuxième groupe, l'injection fut faite dans l'artère nourricière de la glande. Les résultats sont saisissants. Dans le premier cas, production sept fois sur dix d'une parotidite suppurée ; dans le second, trois fois sur quinze seulement d'une parotidite atténuée.

Ces faits sont nettement en faveur de l'infection par voie canaliculaire.

CAUSES FAVORISANTES

Si l'infection par voie buccale ascendante paraît déterminer l'éclosion des parotidites, elle n'explique pas la répartition si singulière de cette complication chez les opérés. Il est nécessaire de faire jouer un rôle et combien important, à des causes favorisantes qui sensibilisent la parotide, en la rendant plus fragile devant l'infection. Les causes favorisantes peuvent agir par des mécanismes très différents. Si l'on recherche, dans la littérature, les divers facteurs invoqués, on voit qu'ils peuvent se ramener à quatre conceptions principales.

I. — *Il y a exaltation de la virulence du milieu buccal*

Il est certain que, étant admise la pénétration des germes par voie ascendante, la septicité du milieu buccal doit jouer un rôle important. En fait, dans bien des cas, et nos observations en font foi, il existe chez les malades et, antérieurement à l'opération, des lésions dentaires et gingivales importantes, caries et stomatites pyorrhée alvéolo-dentaires. L'anesthésie et les manœuvres qui l'accompagnent peuvent, d'ailleurs exagérer cette septicité en créant des traumatismes, des lésions des muqueuses, par pincement de la langue ou écouvillage du pharynx. L'anesthésie peut aussi provoquer une atteinte directe de la glande soit mécanique soit chronique, sur laquelle nous aurons à revenir.

Enfin, dans les heures qui suivent l'intervention chirurgicale, bien des facteurs peuvent encore favoriser l'infection buccale, c'est la sécheresse de la bouche, consécutive à la diète stricte qui suit souvent les interventions de l'abdomen, et qui peut s'exagérer parfois du fait de la suppression momentanée de la respiration nasale. Le vomissement survenant souvent en fin d'anesthésie, alors que la malade n'a pas repris connaissance, favorise l'infection de la bouche et du pharynx par des matières vomies qui stagnent à ce niveau ; un peu plus tard, interviennent, sous l'influence de l'immobilité et du decubitus, la stase intestinale et la stercorémie, facteur important sur lequel nous allons revenir et qui contribue, pour une grande part, à augmenter le degré de l'infection buccale.

Ainsi peut être rompu l'équilibre normal bucco-parotidien et provoquée la pénétration des germes.

II. — DIMINUTION DE LA RÉSISTANCE DE L'ORGANISME

C'est une loi générale qu'un état général déficient favorise l'infection en diminuant la résistance des organes, en limitant les fonctions de défense et en troublant l'équilibre physiologique. On peut donc admettre chez certains sujets une prédisposition particulière antérieure à l'opération les rendant aptes à faire des complications infectieuses. De même, l'intervention chirurgicale déprime plus ou moins gravement certains organismes et peut provoquer chez certains sujets des accidents dépressifs des réactions vaso-motrices et des reflexes viscéraux dont nous connaissons encore très mal la nature et l'étendue. Enfin, il faut faire jouer un rôle indéniable à l'intoxication stercorémique. SERRUS, qui insiste beaucoup sur ce facteur dans sa thèse de 1921, souligne la fréquence bien connue des parotidites consécutives aux interventions abdominales et en donne une explication ingénieuse. Il fait intervenir dans tous les cas l'atteinte directe ou indirecte du péritoine, qui présente toujours un certain degré d'inflammation suffisant pour que s'applique cette grande loi de physio-pathologie générale édictée par STOKES : « Tout muscle sous-jacent à une séreuse enflammée se paralyse. » Ainsi se produit une paresse intestinale plus ou moins prolongée et une intoxication stercorémique qui agit autant par l'intoxication générale de l'organisme et la diminution de sa résistance, que par l'exaltation de la virulence buccale. Les deux mécanismes sont d'ailleurs liés, l'insuffisance du barrage hépato-biliaire et de l'élimination rénale augmentant la septicité du tube digestif et du milieu buccal.

ALTERATION DE LA RESISTANCE DE LA PAROTIDITE A L'INFECTION

Il semble bien que certaines circonstances soient susceptibles de diminuer les résistances de la parotidite vis-à-vis de l'infection. Le traumatisme a été invoqué comme habituel au cours des anesthésies où l'on pratique la propulsion du maxillaire pendant un temps prolongé en appuyant sur la région parotidienne. Le froid a également été incriminé et MEYNADIER fait remarquer que la moitié des cas qu'il rapporte se sont produits en hiver. En réalité, ce facteur est très discutable et manque dans bien des observations que nous rapportons. Les infections antérieures peuvent fragiliser la glande pour des affections ultérieures, aussi a-t-on recherché systématiquement l'existence de l'infection ourlienne chez les malades atteints de parotidites. Il semble bien qu'avec MOREL on ne puisse attribuer aucune influence à ce facteur.

Enfin, l'anesthésique lui-même a été considéré comme capable de provoquer une action chimique de sidération ou de destruction des éléments glandulaires et de paralyser leur défense naturelle. Il est indéniable que des facteurs de cet ordre, le traumatisme en particulier, peuvent provoquer des phénomènes congestifs au niveau de la parotide et constituer un point d'appel important pour l'infection. Cependant, si ces causes favorisantes jouent, dans certains cas particuliers, un rôle certain, on ne peut considérer leur influence comme étant de règle dans la production des parotidites. Leur apparition sponta-

née, inattendue, si singulière dans ses caractères, appelle l'attention sur un trouble plus intense et plus profond du fonctionnement de la glande : l'altération de sa sécrétion.

TROUBLES

DE LA SECRETION PAROTIDIENNE

Dans la plupart des publications qui traitent de la question des parotidites et de leur mécanisme, les troubles sécrétoires de la glande ne sont pas explicitement considérés. En réalité, la plupart des influences morbides incriminées se ramènent, par un mécanisme d'ailleurs variable, à une modification dans le fonctionnement de la glande et à un trouble dans sa sécrétion. Dans ce cadre même l'accord est loin d'être fait et les conceptions les plus contradictoires ont été défendues. Il semble bien qu'en réalité, toutes contiennent une part de vérité et puissent jouer un rôle dans la production de la maladie.

1°) La stase salivaire peut se rencontrer à la suite des interventions chirurgicales, et se constitue de différentes façons. FORGUE, MOURGUE-MOLINE et LAPEYRIE ont insisté sur l'arrêt de la chasse salivaire déterminée par la suppression des excitations habituelles de la sécrétion glandulaire, à savoir l'excitation déterminée par la sapidité alimentaire, et l'expression mécanique de la glande liée à la mastication. Ces phénomènes sont tous conditionnés par le jeûne plus

ou moins absolu qui est habituellement institué pendant les premiers jours qui suivent une intervention ; ou, encore, à l'alimentation par voie extra-buccale (rectale ou parentérale), qui aboutit aux mêmes résultats.

D'autres mécanismes ont été invoqués qui peuvent déterminer la stase et la congestion de la glande. MATTWEFF invoque une vaso-dilatation déterminée par un reflexe à point de départ abdominal ; c'est, en somme, une façon d'expliquer cette parenté génito-salivaire ou abdomino-parotidienne si souvent incriminée. Il existe, d'ailleurs, d'autres causes plus banales de congestion passive de la glande qui peuvent jouer quelquefois un rôle favorisant, qui, fut-il modeste, doit être envisagé. C'est ainsi que la position de la tête pendant le sommeil peut déterminer la déclivité de l'une des parotides et favoriser son infection. Il est un dernier facteur qu'il faut, à notre avis, rapprocher du précédent, c'est la congestion passive importante que détermine dans le territoire cephalique la position de TRENDELENBURG imposée au malade pendant un temps souvent prolongé.

Il faut noter que la nécessité qu'il y a à utiliser cette position dans les interventions abdomino-pelviennes rend peut-être compte de la fréquence élective des parotidites dans ces affections.

A) La deshydratation de la glande peut se produire sous des influences diverses dans les mêmes conditions que pour les facteurs de la stase :

a) Tantôt les soins pré-opératoires ont été incriminés comme cause de deshydratation ; les purgations, le jeûne, sont des facteurs de déperdition aqueuse importante. Il est bon de signaler, à ce pro-

pos, les observations de ROLLESTONE et de OLIVE dans lesquelles on a pu voir apparaître des parotidites suppurées au cours de la cure de jeûne chez des malades atteints d'ulcère gastrique. Les auteurs font remarquer que l'ulcère joue ici le rôle de la plaie opératoire et qu'il a suffi de déshydrater le sujet par la diète pour produire la complication parotidienne. Aussi les auteurs donnent-ils à leurs observations la valeur d'une expérience.

L'émotivité peut agir dans le même sens, en exagérant la sécheresse de la bouche. C'est là un fait d'observation courante.

B) L'influence des anesthésiques peut aussi se faire sentir dans le même sens, le chloroforme est connu comme provoquant consécutivement à son inhalation une diminution de la sécrétion salivaire. L'éther semble avoir une influence différente mais aboutissant au même résultat final. Il provoque, en effet, une phase d'hypersalivation suivie secondairement d'une hyposécrétion plus ou moins prolongée.

C) Au cours même de l'intervention, il faut considérer l'hémorragie qui constitue un facteur puissant de déshydratation lorsqu'elle n'est pas compensée par l'injection équivalente de sérum artificiel ou de sérum sucré.

D) Enfin, les soins post-opératoires exercent, eux aussi, une puissante influence sur la genèse de l'infection. Nous avons vu ce qu'il fallait penser de l'action de la diète et de l'alimentation extra buccale. L'état de deshydratation peut encore être exagéré par l'usage répété de sédatifs opiacés, morphine en particulier, qui exercent une action de ralentissement sur les sécrétions glandulaires et muqueuses.

L'existence et la répétition des vomissements ajoute une nouvelle cause de déshydratation aux deux premières.

E) Enfin, il semble y avoir dans quelques cas, non seulement stase ou déshydratation, mais une véritable sidération fonctionnelle de la glande aboutissant à une inhibition complète de la sécrétion. Il faut invoquer, dans ce cas, non plus de simples facteurs accessoires mais, comme l'a fait PAWLOW, un véritable réflexe inhibiteur à point de départ abdominal. Cette conception, comme celle de la vaso-dilatation réflexe de MATTVEFF, constitue, en somme, une interprétation pathogénique de la parenté génito-salivaire dont il a été parlé au début de cet exposé.

CONSIDERATIONS DES PAROTIDITES SUPPUREES A PROPOS DE QUELQUES COMPLICATIONS

LES PARALYSIES FACIALES.

LES FISTULISATIONS DANS LE CONDUIT AUDITIF.

LES PARALYSIES FACIALES

Les complications des parotidites suppurées sont nombreuses et variées, elles peuvent porter sur tous les domaines et tous les tissus, à distance dans les tissus cellulaires du cou où les loges celluleuses, propagation lymphatique ou vasculaire, atteinte de système nerveux etc... La thèse de Raby (Paris 1922) constitue une revue générale très complète de ces diverses complications. Nous n'avons pas l'intention de revenir ici sur ces divers accidents mais de nous attacher plus spécialement à l'étude de caractères de deux complications qui nous ont paru par leur fréquence et leur aspect apparente gravité présenter un intérêt tout particulier. Nous voulons parler de la paralysie faciale et de la fistulisation dans le conduit auditif, compli-

cations observées par MM. Massabuau, Guibal et Bert dans les observations que nous rapportons ici et sur lesquelles ils ont insisté dans un rapport récent à la Société des Sciences Médicales de Montpellier.

Les travaux qui se sont occupés des paralysies faciales au cours des parotidites ne sont pas très nombreux. Déjà cependant J. L. Petit signalait cette complication dont on peut trouver une observation dans le *Journal de Progrès et Sciences* de 1829. Grisolle 1869, Griesinger 1877, rapportent plus tard quelques cas, puis la thèse de PERROT en 1901 précise l'évolution et les complications des parotidites chez le nouveau-né. Il faut venir jusqu'en 1921 pour trouver sur la question des complications des parotidites une revue générale réalisée par la thèse de Raby (Paris 1921) qui groupe 15 cas dans la littérature du siècle précédent.

Il faut enfin citer des articles importants sur le chapitre des paralysies faciales. Celui de BONNET-ROY en 1923 dans les *Annales des Maladies de l'Oreille* et l'article de PATEL et VERGNORY à la Société de Chirurgie de Lyon en 1930, etc.. Si les paralysies faciales sont la règle au cours de l'évolution des tumeurs malignes de la parotide, il semble que l'apparition de cette complication au cours des inflammations aiguës de la glande ait été considérée longtemps comme exceptionnelle, c'est du moins ce que prétendent BONNET-ROY et RABY dans leurs travaux. Il semble cependant que lorsque la parotidite est profonde et destructive l'atteinte du facial soit la règle. C'est ce qu'a écrit GILLETTE en ces termes: « Dans les exemples de suppuration complète de la glande et de mortification de son parenchyme, la destruction partielle ou totale du nerf facial est inévitable ».

CARACTERES DES PARALYSIES FACIALES COMPLIQUANT LES PAROTIDITES

Des types divers peuvent se rencontrer mais le plus généralement on observe une paralysie totale dite du type périphérique et frappant à la fois la musculature des paupières et celle de la bouche. Quelquefois soit d'emblée, soit secondairement et après avoir été totale la paralysie se localise sur un territoire plus restreint, facial inférieur, ce qui est la règle, facial supérieur, ce qui est exceptionnel.

Sur 10 des observations que rapporte le travail de BONNET-ROY et dans lesquelles les caractères de la paralysie faciale sont précisés nous avons relevé :

Une paralysie complète dans 6 cas;

Une paralysie de type inférieur dans 3 cas.

Une paralysie de type supérieur dans un cas (cas thèse BOSSERT 1902).

Dans les deux cas rapportés par MM. MASSABUAU, GUIBAL et BERT l'une des paralysies a revêtu le type total, l'autre a intéressé seulement les faisceaux inférieurs du facial.

EVOLUTION DES PARALYSIES

Considérées par quelques auteurs comme déterminées par la blessure souvent chirurgicale du nerf, et par suite comme définitive il semble bien que la grande majorité des observations indique une régression progressive habituelle. Cette évolution vers la guérison avait déjà été entrevue par J. PETIT qui écri-

vaît: « Ce qui pourrait faire croire que cette difformité n'est pas causé par la section des nerfs, c'est que j'ai envoyé quelques-uns de ces malades à Bourbon et à Barèges, qui sont revenus guéris; d'où l'on pourrait présumer que l'accident dont il s'agit dépend plutôt de la maladie que de l'incision ».

En fait, les statistiques que l'on peut établir, pour si modestes qu'elles soient n'en sont pas moins concluantes. Sur 11 cas rapporté par Raby et dans lesquels le sort ultérieur des malades est indiqué, nous relevons:

7 cas de paralysie ayant régressé de façon complète.

3 persistant définitivement sans amélioration.

1 cas d'amélioration avec séquelles.

Dans la plupart des cas et à moins qu'il n'y ait eu effectivement une section traumatique du facial il faut donc toujours espérer la restauration anatomique et fonctionnelle du nerf. Celle-ci est bien souvent aidée d'ailleurs par l'institution d'un traitement électrique.

ORIGINE DES PARALYSIES FACIALES

Si la rareté des paralysies faciales observées au cours des inflammations aiguës de la glande parotide s'oppose à la fréquence de cette même complication au cours des néoplasmes de la glande, elle n'est pas cependant exceptionnelle. Quelques observations de GARCIN, de LEMIERRE ont montré que des paralysies peuvent se rencontrer déjà au cours de l'évolution

de simple parotidites ourliennes, saturnines, syphilitiques, les uns et les autres non suppurées. Nous avons vu qu'elles sont beaucoup plus fréquentes au cours de parotidites suppurées et gangréneuses.

A) La section chirurgicale du nerf facial a été le premier mécanisme invoqué, nous n'aurons guère à insister sur ce chapitre qui n'a plus actuellement de défenseurs. Nous avons vu plus haut quelle était déjà l'opinion de J. L. PETIT en 1837. Aujourd'hui cette conception ne peut plus se soutenir. En effet, dans la plupart des cas, la paralysie se manifeste avant toute incision de la glande, quelquefois plusieurs jours après comme dans les observations de BONNET-ROY, MASSABUAU, GUIBAL et BERT, etc..

B) La destruction gangréneuse du nerf peut-être invoquée dans certaines formes de parotidites, il s'agit alors de formes graves, nécrosantes, souvent terminées par la mort et dans lesquelles en tous cas la paralysie faciale reste définitive. Ce sont là des formes exceptionnelles puisque nous avons souligné plus haut la grande fréquence des paralysies passagères.

C) La compression du nerf dans sa traversée parotidienne au travers des acinis distendus par la congestion et l'œdème, réalisant un véritable étranglement du nerf dans la loge. C'est la conception défendue par RICHET et MORESTIN. —

D) Il est plus logique peut-être de penser qu'il ne s'agit pas seulement dans ces formes d'une atteinte mécanique du nerf, mais bien d'une véritable infection directe des fibres nerveuses avec œdème interfasciculaire.

Cette opinion défendue par RABY, par BONNET-ROY, expliquerait la durée assez longue de la restauration du nerf paralysé.

LES FISTULISATIONS DANS LE CONDUIT AUDITIF

Cette complication a été toujours considérée comme la plus fréquente de celles qui surviennent au cours de l'évolution des parotidites. C'est l'opinion d'Iszenard, et seul Lecorney pense que l'ouverture spontanée en arrière de l'angle de la mâchoire est plus fréquente.

RAVATON dit en avoir rencontré un nombre infini, enfin RABY en rapporte 34 dans sa thèse sur 100 observations.

L'apparition de la fistulisation se fait, en général, précocement, souvent avant le dixième jour, d'après le Compendium de chirurgie.

L'apparition de la complication n'est marquée en général ni par une exacerbation apparente de la douleur qui est déjà intense du fait de la paratodite, ni par une élévation thermique. C'est l'apparition de pus au niveau du conduit auditif qui est souvent le premier symptôme constaté parallèlement à une surdité relative de l'oreille correspondante, due à l'œdème du conduit et à son obstruction par le pus. Le pus présente exactement le même aspect que le pus parotidien qui s'écoule par la ligne d'incision, mais surtout il s'écoule très abondamment. Il faut souligner à ce propos deux signes particuliers qui permettent de faire d'emblée le diagnostic entre fistule et otite suppurée.

1° La pression sur la parotide fait sourdre du pus au niveau du conduit auditif.

2° Après lavage de l'oreille et nettoyage du conduit le pus réapparaît rapidement et aussi abondamment qu'avant le pansement d'oreille. Ces caractères permettent d'affirmer l'origine parotidienne du pus. Il faut ajouter encore l'absence de fétidité du pus ce qui est de règle pour le pus parotidien, ce qui est exceptionnel pour la suppuration d'origine otitique.

CAUSES ET MECANISME DE LA FISTULISATION DANS LE CONDUIT AUDITIF

On a cherché une explication à la fréquence de cette complication des parotidites. PÉAN et DELORME ont invoqué la temporisation chirurgicale comme le principal facteur. Or il arrive bien souvent que la fistulisation dans le conduit ne précède pas l'incision et n'apparaisse que plusieurs jours après alors que le drainage est largement assuré.

Il semble plus rationnel de placer ici des raisons purement anatomiques. Le pus formé aux dépens de la glande se trouve bridé par les parois de la loge parotidienne constituée en avant par la branche montante du maxillaire, en arrière par la glande elle-même et les reliefs musculaires qui la soutiennent. Vers le bas, la loge est bridée par une solide cloison aponévrotique sous-maxillo-parotidienne. Dans ces conditions le conduit auditif constitue un véritable point faible en raison des incisures situées dans la portion cartilagineuse du conduit. Il est possible aussi que la fusée purulente se fasse jour en décollant l'insertion cartilagineuse. Sur le point précis de la fistulisation l'accord n'est d'ailleurs pas réalisé.

Pronostic. — Les complications auriculaires des parotidites ont été considérées comme apportant un pronostic grave à l'évolution. GUENEAU, DE MUSSY insiste sur la gravité des parotidites fistulisées, LE DENTU déclare que la complication est susceptible de retarder considérablement la guérison. En réalité il est exceptionnel que la fistulisation dans le conduit auditif entrave la guérison normale des parotidites, la plupart des observations qui mentionnent cette complication insistent sur la bénignité relative et la rapidité de la cicatrisation; GIFFORT et BEVALUT ont donc raison d'écrire que la complication n'exerce aucune influence sur l'évolution de la parotidite. Une restriction est à faire pour les formes qui secondairement s'accompagnent d'une infection de l'oreille moyenne, otite suppurée ou mastoïdite. Dans ce cas le pronostic n'est évidemment plus lié à la fistulisation mais à la gravité de la complication secondaire.

CONCLUSIONS

Notre travail n'a pas la prétention d'apporter à la question des parotidites post-opératoires une importante contribution. Son but n'a été que de préciser quelques points particuliers de leur évolution qui ont retenu notre attention. Nous voudrions essayer pour conclure ce travail de rechercher l'opinion la plus universellement admise à l'heure actuelle en ce qui concerne la thérapeutique à leur appliquer. Il semble qu'elle se résume dans une synthèse des moyens médicaux et chirurgicaux.

1° Moyens chirurgicaux:

C'est l'incision et une incision précoce qui s'impose dans tous les cas avant la période de suppuration collectée. La ponction est inutile, et aveugle. L'incision doit être limitée, superficielle, aidée d'une dilacération à la pince de Kocher des plans profonds.

2° Moyens médicaux:

Nous ne parlerons pas des pansements humides et des pulvérisations qui sont toujours un adjuvant utile

et un sédatif remarquable. On trouvera toujours un grand intérêt à associer à l'incision précoce l'injection dans l'intérieur des tissus de bactériophage. La bactériophagie semble avoir une influence manifeste sur les parotidites en favorisant la maturation, l'élimination des débris sphacelés et en raccourcissant l'évolution générale.

En ma qualité de Censeur
de tour, j'ai lu la Thèse ayant
pour titre :

« Contribution à l'étude
des Parotidites post-opératoires
et de leurs complications »

par M Georges POPOFF

Je pense que la Faculté peut
en permettre l'impression.

Montpellier, le 30 juin 1934,

Le Professeur,

MASSABUAU.

Vu:

Montpellier, le 2 juillet 1934.

Le Doyen,

EUZIERE.

Vu et permis d'imprimer:

Montpellier, le 4 juillet 1934,

Le Recteur,

TAILLIART.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

IMPRIMERIE MARI-LAVIT
1, Rue de Sauvages, 1
MONTPELLIER

1934



